
ANNEE 1963

THÈSE

N°

626

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Claude BARRE

né le 2 février 1936 à ANGERS (Maine et Loire)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

ASPECT ACTUEL DES ABCES DU CERVEAU

D'ORIGINE OTITIQUE ET SINUSIENNE

A propos de huit cas.

Président : Mr. AUBRY, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Claude BARRE

né le 2 février 1936 à ANGERS (Maine et Loire)

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

ASPECT ACTUEL DES ABCES DU CERVEAU

D'ORIGINE OTITIQUE ET SINUSIENNE

A propos de huit cas.

Président : Mr. AUBRY, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153510_0012

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié GORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H.)
	(LHERMITTE (F.)
	(PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Orthopédie	JUDET (R.)
	COUINAUD (G.)		MEARY (R.)
	GILLOT (C.)		POSTEL (M.)
	OLIVIER (G.)		RAMADIER (J.)
	pr. s. ch.		
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	pr. s. ch.		PIALOUX (P.)
	ABELANET (R.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	CHOMETTE (G.)		LAPIERRE (J.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf.		
Anesthésiologie	NEZELOFF (Ch.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	ORCEL (L.)		BINET (J.-P.)
	PAILLAS (J.)		GERBONNET (G.)
	KERN (E.)		CHATELIN (C.-L.)
Bactériologie	VOURC'H (G.)		DUBOST (Ch.)
	BARBIER (P.)		DUBOST (Cl.)
	pr. s. ch.		FAUREL (J.)
	CHRISTOL (D.)		FLABEAU (F.)
Biochimie médicale	LE MINOR (L.)		GARBAY (M.)
	TOURNIER (P.)		GARNIER (H.)
	BAGLIEU Et. m. conf.		(Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES
	BOURILLON (R.)		GERMAIN (A.)
	CARTIER (P.)		LATASTE (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	DREYFUS (J.-Cl.)		LOYGUE (J.)
	GONNARD (P.)		MERCADIER (M.)
	KRUH (J.)		NATALI (J.)
	JEROME (H.)		PELLERIN (D.)
			PERROTIN (J.)
Garcinologie	PLAS (F.)		ROBERT (H.)
	BOIRON (M.)		THOMERET (G.)
	DENOIX (P.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	MATHE (G.)		
	SELIGMANN (M.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)		BERTHAUX (P.)
	DUPERRAT (B.)		BOIVIN (P.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		CROSNIER (J.)
	BESSIS (M.)		HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)		LÉPER (J.) Pr. s. ch.
	DAUSSET (J.)		MAURICE (J.)
	DUHAMEL (G.)		MIKOL (Cl.)
			RICHET (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.		AUSSANNAIRE (M.)
	MAROIS (M.)		BOUVIER (J.)
	RACADOT (J.)		BOUVRAIN (Y.)
			BRICAIRE (H.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)		BRISAUD (H.)
	CORNET (A.)		BROCARD (H.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch.		BUGE (A.)
	BLANCHER (G.)		CATINAT (J.)
	CORRE-HURST (M ^{me} L.)		CHRÉTIEN (J.)
	SAPIN-JALOUSTRE (H.)		COBLENTZ (B.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch.	Pathologie médicale	CONTAMIN (F.)
	DUPONT (V.)		COURY (C.)
Médecine légale	FOURNIER (E.)		ETIENNE (J.-P.)
	GUENIOT (M.)		FREZAL (J.)
	HADENGUE (A.)		FRITEL (D.)
			HENNEQUET (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		HIMBERT (J.)
	PERTUISET (B.)		HOUSSET (E.)
Neuro-chirurgie	LAPRESLE (J.)		LAROCHE (Cl.)
	GRANJON (A.)		LESOBRE (R.)
	HERVET (E.)		LEVEQUE (B.)
	LE LORIER (G.)		MACREZ (C.)
Obstétrique	LEVY (J.)		MOREAU (L.)
	MORIN (P.)		NICK (J.)
	MUSSET (R.)		ROYER (P.)
	ROBEY (M.)		TOURNEUR (R.)
Ophtalmologie	SENEZE (J.)	Pédiatrie-Puériculture	WOLFROMM (R.)
	SUREAU (C.)		LAFOURCADE (J.)
	THOYER-ROZAT (J.)		LEPERCQ (G.)
	BRÉGEAT (P.)		MANDE (R.)
	DUBOIS (A.)		MOZZICONACCI (P.)
	SARAUX (H.)		POLONOVSKI (C.)
			ROSSIER (A.)
			VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHÉ (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine		
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

Avec toute mon affection.

A ma Femme

A mon fils

A toute ma famille

A mes amis .

A notre Maître

Monsieur le Professeur Agrégé DEBAIN

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

En remerciement pour son enseignement et ses précieux conseils.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur AUBRY,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Hôpital d'Angers.

- INTRODUCTION -

Les abcès du cerveau d'origine otitique et sinusienne sont devenus très rares depuis l'avènement des antibiotiques. Si pourtant nous exposons ce sujet, c'est parce qu'en 4 ans, dans le service ORL de notre Maître Le Professeur Agrégé DEBAIN, à l'Hôpital Saint-Antoine, il y a eu 11 malades chez qui ce diagnostic a été discuté et 8 fois confirmé. L'étude de ces 11 cas nous a montré que l'abcès du cerveau existait toujours, mais qu'il se présentait souvent de façon très différente de la description classique.

Les antibiotiques, en effet, ont modifié l'allure clinique de ces complications encéphaliques. Les poussées de réchauffement qui, autrefois, entraînaient l'évidement pétro-mastoïdien d'urgence, sont, actuellement, très vite refroidies, et, l'intervention est souvent remise à plus tard. Les antibiotiques agissent de même en quelques jours sur les méningites. Le malade est considéré comme guéri alors que se constitue insidieusement une collection encéphalique tout-à-fait latente jusqu'au jour où elle va se rompre dans un ventricule et se révéler brutalement.

Cette question des abcès du cerveau a été mise à l'ordre du jour du Congrès Français de Neuro-Chirurgie en 1960 et nous nous référerons souvent à ce rapport.

Dans ce travail, nous présentons tout d'abord nos observations. Puis nous exposons successivement la symptomatologie, le diagnostic différentiel et le traitement.

- NOS OBSERVATIONS -

Sur les onze cas, trois ont été éliminés. Chez un malade, le diagnostic était fort probable, mais une infection intercurrente entraîna son transfert dans un autre service où il mourut et l'autopsie ne fut pas pratiquée. Il s'agissait d'une méningite otitique à pneumocoques. Cinq semaines après l'évidement, le liquide céphalorachidien n'était pas encore normal.

Dans deux autres cas, le tableau clinique faisait discuter le diagnostic d'abcès encéphalique, mais l'évolution devait montrer qu'il s'agissait d'autre chose. Ces faux abcès du cerveau seront étudiés au chapitre du diagnostic différentiel.

Restent huit observations comprenant deux abcès confiés d'emblée au neuro-chirurgien, cinq apparus plus ou moins longtemps après le traitement chirurgical d'une méningite otitique, et enfin une encéphalite aiguë en voie de suppuration.

- OBSERVATION I -

DER....Roger - 38 ans.

Otorrhée chronique bilatérale depuis 6 ans, plus nette à droite, intermittente, fétide, avec surdité droite.

Fin Juin 1960, reprise de l'otorrhée droite et apparition de vertiges.

Vers le 15 Juillet 1960 : céphalée - asthénie. Le 17 Juillet : vomissements.

Depuis le 22 Juillet : arrêt de l'écoulement - augmentation des vertiges - surdité très importante - céphalées - vomissements - température à 39°5.

Le 25 Juillet, le malade est hospitalisé : céphalées - nausées constipation - température à 39°. A l'examen : raideur de la nuque - Kernig - la motricité, les réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires sont normaux.

A l'examen ORL : perforation du Schrapnell à gauche - fond de caisse à droite avec du pus peu abondant mais fétide. Nystagmus spontané battant à droite - Weber latéralisé à gauche - surdité droite très importante - signe de la fistule à la pression du tragus.

Le fond d'oeil est normal. La ponction lombaire retire un liquide trouble peu hypertendu, dans lequel on note 0,80 g/l de sucre, 1,36 g/l d'albumine, 6,67 g/l de chlorures - 652 éléments par mm³ à prédominance de polynucléaires - pas de germes à l'examen direct. A la numération formule sanguine, 13.900 leucocytes avec 80 % de polynucléaires neutrophiles.

Le malade est opéré d'urgence le 25 Juillet : évidement total droit par voie rétro-auriculaire. On trouve des fongosités, une fistule sur la moitié postérieure du canal semi-circulaire externe, la méninge à nu en avant de l'attique. Pas de cholestéatome.

On prescrit un traitement d'antibiotiques à doses fortes (Pénicilline - Streptomycine - Terramycine)

Amélioration progressive du malade les jours suivants et le 1er Août, le nystagmus a disparu ainsi que les vertiges et la raideur. La température est à 37°2 - poids : 62 Kg - A la ponction lombaire, 0,91 g/l d'albumine et 80 éléments par mm³ dont 71 % de lymphocytes.

Le 11 Août, céphalée et quelques vomissements. Mais l'examen neurologique est absolument normal. Température à 37°3.

Le 12 Août, le fond d'oeil est normal à droite - à gauche on note un discret oedème papillaire, bord flou en haut. Dans le liquide céphalo-rachidien, 0,50 g/l d'albumine, 17 éléments à prédominance de lymphocytes, pas de germes à l'examen direct.

Le 14 Août, poids : 59,500 Kg.

Une numération formule sanguine est faite le 16 Août : 7.400 leucocytes dont 61 % de polynucléaires neutrophiles et 9 % d'éosinophiles.

Le 22 Août, la ponction lombaire retire un liquide trouble qui contient 0,95 g/l d'albumine et 685 éléments à prédominance de polynucléaires - pas de germes. L'examen clinique, par contre, est absolument normal : pas de céphalée, ni de vomissements - pas de signes méningés - l'oreille est sèche - température à 37°2 - fond d'oeil normal.

Le 24 Août, vomissements dans la nuit. Le matin, le malade se plaint d'une céphalée occipitale - la température est à 38°4 - L'examen est absolument normal. Vers 13 heures, on constate une raideur de la nuque non douloureuse. A 18 heures, la raideur est très importante - le malade est conscient. A 22 heures, coma aboutissant à la mort vers minuit.

L'autopsie pratiquée le 25 Août montre un cerveau oedématié surtout à droite, du pus abondant dans les méninges et le sinus pétreux supérieur, le sinus latéral est normal.

L'examen histologique permet de conclure à un abcès temporal droit rompu dans le ventricule.

- OBSERVATION II -

COS....Charles - 26 ans.

Le 18 Octobre 1960, apparition d'une otorrhée purulente droite avec céphalée occipitale - Température à 38° - A l'examen : perforation punctiforme postéro-inférieure. Le malade reçoit 10 injections de Pénicilline-Streptomycine et le 28 Octobre l'amélioration est nette, mais il persiste une légère douleur rétro-auriculaire.

Le 31 Octobre, reprise brutale de la douleur, de l'otorrhée, avec forte surdité droite - La température est à 37°7 - A l'examen, le tympan est infiltré, la perforation est identique - douleur à la pression de la pointe de la mastoïde. Le malade est opéré le soir même : mastoïdectomie droite - Il sort guéri le 10 Novembre.

Le 1er Août 1961, le malade revient pour un abcès de la cicatrice de mastoïdectomie. On fait une incision et on pratique un prélèvement qui met en évidence du staphylocoque doré.

Le 7 Août 1961, on fait un évidement partiel de l'oreille droite pour compléter la 1ère intervention : nettoyage des fongosités de la mastoïde et de l'attique - Mise à nu du sinus partout recouvert de sa coque - Mise à nu de la dure-mère sur 1 cm².

On prescrit de la pénicilline : 3 millions et du Cortancyl. Les suites opératoires sont bonnes et le malade sort le 19 Août.

Du 19 au 25 Août, le malade est suivi régulièrement pour soins locaux et bains d'oreille à la Tifomycine.

Le 25 Août, l'oreille droite est sèche. Il se plaint d'une céphalée à type d'hémicrânie postérieure droite peu intense.

Le 27 Août, le malade est hospitalisé d'urgence pour un syndrome méningé aigu : céphalée intense - raideur de la nuque - signe de Kernig - aucun signe précis de localisation, en particulier pas de Babinski - Le malade est parfaitement conscient - la température atteint 40°2/10.

Au fond d'oeil, les papilles sont nettes, un peu hyperhémisées, mais il n'y a pas d'oedème. La ponction lombaire retire un liquide trouble dans lequel on note 7,20 g/l de chlorures, 1,90 g/l d'albumine, 0,70 g/l de glucose, 9.000 éléments avec prédominance nette des polynucléaires - pas de germes visibles à l'examen direct, mais cocci gram positif à la culture.

On institue le traitement suivant : Pénicilline 15 millions intra-veineux - Streptomycine : 1 g. - Soludagénan : 2 ampoules - Hémisuccinate d'Hydrocortisone - Héparine - Dolosal - Largactil - Gardénal sodique.

Le 28 Août à 0 heure, malgré le traitement, l'hyperthermie se maintient à 41° 2/10 et le sujet sombre progressivement dans un état de torpeur confinant au coma - le pouls est irrégulier à 110, la respiration stertoreuse - la tension artérielle s'élève à 15,5 - 6.

A 9 heures, le sujet est dans le coma avec une température à 41°. L'examen neurologique retrouve un Babinski bilatéral, un Kernig, une hyporéflexie ostéo-tendineuse de l'hémicorps gauche peu nette, pas de déficit moteur appréciable - la respiration est stertoreuse avec pauses, le pouls est irrégulier.

Le fond d'oeil montre des bords papillaires flous, mais pas de stase nette. A l'électroencéphalogramme : tracé très altéré montrant des signes très importants de souffrance diffuse - probables pointe-ondes dégradées à droite.

Devant ce tableau, on décide le transfert d'urgence du malade dans un service de neuro-chirurgie, mais la mort survient à 12 heures 35 par souffrance du tronc cérébral : pauses respiratoires de plus en plus longues - tachycardie.

A l'autopsie faite le 29 Août : après ouverture de la boîte crânienne, découverte au niveau de la zone temporo-pariétale droite d'une dure-mère légèrement décollée, d'aspect jaunâtre - l'os temporal, en regard semble plus friable.

L'examen histologique précise : infiltration adventitielle et sous-endothéliale des vaisseaux méningés - périvascularite à polynucléaires dans le tissu cérébral - astrocytose modérée de la région interpédunculaire pas d'épendymite.

- OBSERVATION III -

BEAU...Jean - 17 ans.

Otite chronique bilatérale depuis l'âge de 4 ans.

Le 7 Février 1957, apparition de céphalées violentes à type d'hémicrânie gauche, avec otorrhée intermittente.

Le malade est hospitalisé le 15 Février : ablation d'un énorme polype du conduit gauche. L'otorrhée gauche, depuis 24 heures, est abondante et extrêmement fétide. Par ailleurs, les signes fonctionnels sont marqués : vertiges, céphalée, abattement, mais la température est normale.

Le 16 Février, crise convulsive épileptiforme avec perte de connaissance durant 3/4 d'heure. L'examen retrouve un signe de Babinski à gauche et un clonus du pied gauche. Après cette crise, obnubilation et constatation d'une légère raideur. Le fond d'oeil montre une hyperhémie des 2 côtés et une légère dilatation veineuse. Par ailleurs, parésie du VI droit. La ponction lombaire, faite prudemment, retire un liquide hypertendu et trouble dans lequel les éléments sont incomptables, présence de polynucléaires non altérés, pas de germe visible à l'examen direct.

Le 17 Février, l'otoscopie montre, à gauche, après nettoyage du conduit, une large perforation de la pars tensa. A droite, otorrhée fétide. Le Weber est latéralisé à droite. L'examen calorique est normal à droite, inexcitabilité à gauche. La température est à 38°2.

Le malade est opéré d'urgence du côté gauche : après trépanation de la corticale mastoïdienne, on trouve du pus sous pression - L'autre contient du cholestéatome - Il existe une large déhiscence du tegmen qui permet de voir une dure-mère épaissie, fongueuse avec une fistule à travers laquelle la curette pénètre de 10 cm sans rencontrer la moindre résistance - On note encore une périphlébite du sinus latéral. On ne retrouve pas l'enclume, ni la tête du marteau.

On prescrit : Pénicilline 3 Millions - Streptomycine 1 g. - Solumédine 2 ampoules. Deux drains placés dans la fistule dure-mérienne permettent l'instillation locale d'antibiotiques.

Quelques heures plus tard, l'examen met en évidence une raideur de la nuque - un signe de Kernig - des réflexes ostéo-tendineux vifs - un Babinski discutable à gauche - pas de signes cérébelleux - pas de nystagmus spontané.

Au fond d'oeil, papilles suspectes, - l'examen du pus de l'oreille retrouve du pneumocoque, avec o l'antbiogramme une sensibilité à la Tifomycine. On injecte cet antbiotique par les drains - Par ailleurs leucocytose sanguine à 11.400 avec 83 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 18 Février, on ne retrouve pas de signes de localisation - la température est à 37 °5, le pouls à 80.

Le 19 Février, le malade est parfaitement conscient - les réflexes sont normaux - pas de clonus - par contre, raideur de la nuque et signe de Kernig - la température est remontée à 39°, le pouls bat à 80 - Le fond d'oeil est normal - le liquide céphalo-rachidien est toujours trouble et hypertendu et contient 0,66 g/l d'albumine et 3,700 éléments, mais pas de germes à l'examen direct - A la numération formule sanguine, 20.200 leucocytes avec 90 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 22 Février, la raideur méningée est atténuée - la température est à 37° - Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu et contient 0,50 g/l d'albumine et 116 éléments où prédominent les lymphocytes.

Le 24 Février au soir, reprise des vomissements et de la céphalée - la raideur méningée est de nouveau nette - il existe une discrète parésie du VII inférieur gauche et un signe de Babinski gauche - la température atteint 37°5.

Le 25 Février, le malade est transféré dans un service de neuro-chirurgie où l'on pratique une ventriculographie qui ne retrouve pas de corne occipitale gauche - L'insufflation droite montre une corne temporale gauche amputée.

On pratique un volet temporal gauche - la dure-mère est tendue: à l'incision, gros oedème temporal - A 1 cm en avant de la veine de Labbé, on découvre la coque de l'abcès - On enlève cette coque.

Le 18 Mars, le malade revient dans le service ORL. Il présente des séquelles d'aphasie importantes, une paralysie faciale droite, des réflexes plus vifs à droite et une hémianopsie droite.

Le 21 Mars, la numération formule sanguine montre une leucocytose à 11.000 avec 55 % de polynucléaires neutrophiles et 4 % d'éosinophiles.

Le 31 Mars, il persiste un écoulement auriculaire gauche qui entraîne une retouche de la cavité.

Les semaines suivantes, diminution considérable de l'écoulement auriculaire et le 30 Avril la leucocytose est descendue à 6.200 avec 61 % de polynucléaires neutrophiles et 5 % d'éosinophiles.

Le 2 Mai, l'audiogramme précise une surdité totale à gauche.

Le 13 Mai, persistance de l'aphasie et de l'hémianopsie droite latérale homonyme.

Par la suite, reprise de l'écoulement gauche, purulent et fétide. Présence de polypes qu'on enlève à la curette mais qui se reproduisent. A droite, catarrhe tubaire.

Le 20 Mai 61, on note à gauche : une sténose du méat - une suppuration abondante et une récurrence du cholestéatome qui entraîne une nouvelle intervention.

Les mois suivants, très bon état local - l'oreille gauche est sèche.

- OBSERVATION IV -

TEL.....Guy - 29 ans.

Otites répétées dans l'enfance.

A l'examen, en 1961, on note :

- à gauche : un tympan cicatriciel - pas d'écoulement depuis l'enfance - perte de 20 décibels.

- à droite : l'écoulement est intermittent - Il existe une perforation de la membrane de Schrapnell avec un cholestéatome, et une destruction du mur de la logette.

En Septembre 1961, le malade fait deux crises convulsives, la seconde étant à prédominance crurale, avec perte des urines et morsure de la langue. On constate après cette deuxième crise une hémiplégie droite avec aphasie.

Le 17 Septembre, il est opéré, dans un service de neuro-chirurgie, d'un abcès rolandique gauche.

Le 4 Novembre, il est transféré dans le service ORL de l'Hôpital Saint-Antoine pour traitement chirurgical de son otite droite. Il présente alors une hémiplégie droite avec Babinski à droite et une légère paralysie faciale.

Le 8 Novembre, il est opéré d'un évidement partiel à droite : il existe un cholestéatome antro-attical - la tête du marteau est absente et l'enclume est carié sur sa branche horizontale.

Le malade sort guéri le 27 Novembre.

Aux consultations suivantes, il est en bon état général et son oreille droite est sèche.

- OBSERVATION V -

ROM....Daniel - 46 ans.

Otite chronique droite.

Le 7 Janvier 1962, le malade se plaint de céphalée et l'écoulement auriculaire devient plus abondant.

Le 9 Janvier, la température monte à 39°6 et la céphalée s'accroît. Le malade reçoit un traitement d'antibiotiques associés et est hospitalisé la nuit suivante.

Le 10 Janvier, la céphalée est toujours très importante et s'accompagne de photophobie - la température atteint 39° - Le malade est couché en chien de fusil, sa nuque est raide et il existe un signe de Brudzinski. Le fond d'oeil est normal. Le liquide céphalo-rachidien est louche et contient 0,80 g/l de sucre, 1,60 g/l d'albumine, 7,10 g/l de chlorures, 4.700 éléments avec 89 % de polynucléaires - pas de germes visibles à l'examen direct et les cultures sont négatives.

La leucocytose sanguine atteint 19.200 avec 89 % de polynucléaires neutrophiles.

On pratique d'urgence un évidement de l'oreille droite : les méninges cérébrale et cérébelleuse sont à nu - il n'y a pas de cholestéatome, mais d'énormes fongosités dans lesquelles on retrouve un manche du marteau sans tête et une tête d'enclume - le sinus latéral est normal.

On prescrit un traitement d'antibiotiques à fortes doses (Pénicilline - Streptomycine - Terramycine).

Le 12 Janvier, la fièvre est descendue à 37°3 et le malade est moins raide. Le liquide céphalo-rachidien est encore un peu trouble et contient 900 éléments avec 78 % de polynucléaires - on ne retrouve pas de germes à l'examen direct et la culture est négative.

Le 13 Janvier, l'EEG montre un tracé altéré avec un delta permanent qui occupe la région temporale droite.

Le 15 Janvier, le malade va beaucoup mieux, sa température est à 37°2 - l'examen calorique est normal - Le liquide céphalo-rachidien est clair et contient 1,25 g/l d'albumine, 0,50 g/l de sucre, 80 éléments, mais pas de germes.

Le 17 Janvier, l'EEG montre des anomalies paroxystiques lentes très nombreuses qui surviennent très fréquemment sur la totalité des hémisphères avec un maximum fronto-temporal. Il montre de discrètes altérations temporales à prédominance droite où l'on enregistre encore un delta discontinu.

Le 19 Janvier, la température est à 37°3. Le fond d'oeil est normal. Le L.C.R. est clair, contient 0,50 g/l d'albumine et 12,5 éléments avec 50 % de lymphocytes.

Le 24 Janvier, la température est à 37°1 - Le L.C.R. est clair, avec 0,40 g/l d'albumine et 6,8 éléments.

Le 25 Janvier, un nouvel E E G montre un tracé dont le rythme de base est normal et des anomalies permanentes à type d'ondes delta en regard de la région temporale droite - Le fond d'oeil est normal.

Le 31 Janvier, le malade est apyrétique, le L.C.R. clair, contenant 0,80 g/l d'albumine et 3,6 éléments. La leucocytose sanguine atteint 9.400 avec 66 % de polynucléaires neutrophiles et 9 , d'éosinophiles.

Le 1er Février, l'EEG est comparable au précédent.

Le 5 Février, L.C.R. clair contenant 0,50 g/l d'albumine et 3,6 éléments.

Le 6 Février, la cavité d'évidement est propre. L'EEG est aggravé par rapport au précédent. Il montre un delta temporal droit permanent et qui diffuse faiblement aux régions voisines.

Le 7 Février, l'examen neurologique est normal.

Le 10 Février, l'artériographie confirme l'existence d'un abcès temporal droit.

Le malade est transféré dans un service de neuro-chirurgie où il est opéré le 15 Février : volet temporal droit - découverte de l'abcès qui est temporal moyen - la ponction ramène du pus - ablation en masse de la coque de l'abcès qui est du volume d'un abricot - l'examen du pus trouve du pneumocoque et du protéus.

Le malade revient dans le service le 28 Février : très bon état local et général - Il sort guéri le 3 Mars.

- OBSERVATION VI -

RICPierre - 18 ans.

Le 6 Février 1962, choc de la région fronto-orbitaire gauche sur une barre de fer.

Le malade est hospitalisé le 12 Février pour un abcès de la paupière supérieure gauche. Sa température est à 39°. Il est obnubilé et présente une raideur de la nuque et un signe de Brudzinski .

A l'incision de la paupière supérieure gauche, issue d'un pus verdâtre, mal lié, dans lequel on met en évidence du pneumocoque. Les radios montrent une sinusite maxillaire bilatérale. La P.L. retire un liquide trouble contenant 0,40 g/l d'albumine et 1034 éléments avec 84 % de polynucléaires. A l'examen direct, très rares bacilles gram positif. On prescrit des antibiotiques à doses massives.

Le 13 Février, au fond d'oeil, les papilles ont un bord nasal flou - elles sont hyperhémisées.

Le 14 Février, la fièvre atteint 39°3. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et contient 0,65 g/l d'albumine et 2.262 éléments. A l'E E G, signes de souffrance importants et diffus mais plus marqués dans la région temporo-frontale gauche.

Le 16 Février, la température monte à 39°8. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,75 g/l d'albumine et 1.420 éléments avec 82 % de polynucléaires.

Le 17 Février, légère amélioration. Au fond d'oeil, léger flou de la papille gauche.

Le 18 Février, la température oscille entre 38°2 et 39°. La ponction du sinus maxillaire gauche retire du pus. A droite, le liquide de lavage est propre.

Le 21 Février, température à 37°5 le matin et 38°1 le soir. A la radio, pansinusite gauche. Le L.C.R. contient 0,50 g/l d'albumine et 500 éléments avec prédominance des lymphocytes. Le tracé d'E E G montre des signes de souffrance diffuse à prédominance gauche.

Le 22 Février, le malade est opéré : De Lima du côté gauche. Le sinus maxillaire et l'éthmoïde contiennent du pus et des fongosités. On poursuit l'intervention par un Jacques. Lors de l'incision sourcilière on découvre 2 petits corps étrangers (morceaux de bois). Dans le sinus frontal existent des fongosités et un peu de sérosité, mais pas de pus. Le canal de drainage est totalement obstrué par les fongosités.

Traitement médical : antibiotiques et cortancyl.

Le 23 Février, l'examen neurologique est normal.

Le 26 Février, l'E E G montre une souffrance diffuse à projection surtout fronto-temporale gauche.

Le 27 Février, température : 37°4. Le L.C.R. est clair, contient 0,40 g/l d'albumine et 128 éléments. Pas de germes.

Le 3 Mars, la température descend à 37° pour la première fois. La leucocytose sanguine atteint 17.600 avec 80 % de polynucléaires neutrophiles et 5 % d'éosinophiles.

Le 6 Mars, le fond d'oeil est normal. On ne trouve plus que 0,35 g/l d'albumine et 98 éléments dans le L.C.R. Le tracé d'E E G montre des signes de souffrance antérieurs et gauches qui ont tendance à se bilatéraliser à la région frontale du côté opposé.

Les jours suivants, la température évolue autour de 37°. L'E E G du 13 Mars est identique au précédent.

Le 16 Mars, l'artériographie carotidienne gauche montre, de face, un débord de la cérébrale antérieure avec un aspect globuleux de la sylvienne. De profil, importante bascule en arrière du syphon avec aplatissement. Sur les temps suivants, vide vasculaire frontal.

On conclut à l'existence d'une néoformation frontale basse.

Le malade est transféré dans un service de neuro-chirurgie où il est opéré le 20 Mars. L'intervention permet de découvrir 3 petits abcès : l'un situé dans la scissure inter-hémisphérique, un autre au-dessus de la gouttière olfactive gauche, un dernier sous la voûte orbitaire. On fait une ablation par morcellement. L'origine des abcès semble être une thrombo-phlébite d'une veine frontale antérieure.

Le malade revient dans le service le 31 Mars et sort guéri le 2 Avril.

- OBSERVATION VII -

GER....Gelindo - 56 ans.

Otite chronique gauche réchauffée, traitée par antibiotiques depuis le 8 Juin 1962.

Le malade est hospitalisé dans le service le 18 Juin. L'examen ORL, montre à gauche, une perforation antérieure du Schrapnell avec cholestéatome et un bombement postéro-supérieur de la pars tensa par hyperplasie de la muqueuse. A l'examen neurologique : paralysie faciale droite centrale avec hémiparésie droite - les réflexes sont normaux, en particulier pas de signe de Babinski - clonus du pied droit - état d'obnubilation : le malade ne comprend pas les ordres simples. La température est normale. Au fond d'oeil : papilles à bords nets - maculas normales - artères très brillantes, un peu rétrécies - veines dilatées - deux petits exsudats à droite.

L'E E G, fait le 19 Juin, montre un tracé altéré de façon diffuse avec de plus, une souffrance de l'hémisphère gauche à prédominance temporelle postérieure et pariétale.

Le malade est transféré aussitôt en neuro-chirurgie où l'on fait une artériographie carotidienne gauche qui montre une lésion expansive intra temporale non vascularisée. On pratique un trou de trépan et une ponction qui retire 20 cm³ de pus où fourmillent des germes anaérobies. Une 2ème ponction est faite quelques jours plus tard qui permet l'injection locale de Streptomycine. Des antibiotiques sont également prescrits par voie générale.

Une artériographie de contrôle est faite le 29 Juin. Elle montre encore un assez gros déplacement sylvien. Mais une ponction pratiquée ce même jour ne retrouve pas de pus.

Le malade est alors adressé dans le service pour traiter le foyer de suppuration originel. A son retour, le 3 Juillet, il est apyrétique. La paralysie faciale a regressé - Pas de signe de Babinski -

Pas d'aphasie. Un audiogramme montre une surdité de transmission à gauche. A l'E E G, tracé très altéré avec signes importants de souffrance localisée à la région temporale gauche, diffusant largement aux régions voisines.

Le 5 Juillet, la température monte à 37°7, le tympan gauche est bombé dans son ensemble, avec écoulement de pus pulsatile et fétide . Le fond d'oeil est normal.

Le 6 Juillet, le malade est opéré d'un évidement total de l'oreille gauche. Après mise à nu des méninges, on constate l'existence d'un petit abcès extra-dural dont le pus contient des bacilles gram négatif.

Le 16 Juillet, le sujet retourne en neuro-chirurgie. Sur le plan clinique, il présente un tremblement du membre supérieur droit et une apraxie constructive. L'artériographie montre un léger décollement et ne permet pas de conclure à l'existence certaine d'une coque qui, de toute façon serait peu importante. Les neuro-chirurgiens préconisent l'abstention chirurgicale.

Ultérieurement, bon état local et général.

- OBSERVATION VIII -

Madame SON.... - 36 ans.

Otite aiguë gauche ayant débuté en Juillet 61, et traitée par le Médecin par antibiotiques sans paracentèse ni surveillance du tympan.

Le 27 Octobre 1961, alors qu'elle se trouvait au Maroc, la malade entre progressivement dans le coma. A l'examen, découverte d'une raideur méningée. La ponction lombaire retire un liquide louche contenant du pneumocoque. La malade est opérée d'urgence : mastoïdectomie très large avec découverte des méninges qui ont un aspect normal -

Le sinus latéral est normal - pas d'antro-atticotomie - pas de cholesté-atome.

Les jours suivants, poussées fébriles récidivantes - On prescrit de la Colimycine après antibiogramme du L.C.R., et du Solufontamide.

Après 3 semaines, la malade sort de clinique, consciente, à peine vertigineuse, sans aucun nystagmus et avec une audition gauche diminuée mais très valable : la voix chuchotée est perçue à 50 cm.

Vers le 15 Novembre, elle fait une rechute. L'E E G montre alors des lésions essentiellement à droite.

Puis la malade revient à Paris.

Le 14 Décembre, coma vigile. A l'examen, large perforation tympanique gauche avec fond de caisse, écoulement purulent non fétide, peu abondant. La cicatrice postérieure est normale. Léger nystagmus battant à droite. Hémiparésie gauche d'apparition récente : paralysie faciale prédominant à la moitié inférieure, atteinte du membre supérieur, l'inférieur étant à peine touché : pas de signe de Babinski et réflexes normaux. Par ailleurs, raideur de la nuque et signe de Kernig. La température est à 38° - 38°5, avec un pouls en rapport.

La malade est transférée dans un service de neuro-chirurgie où elle est opérée le 16 Décembre : drainage d'un empyème sous-dural frontal droit. Le lendemain, aucune amélioration ne s'étant faite, ablation plus complète de l'empyème sous-dural. On enlève également un abcès intra-cérébral, sous-cortical, rolando pré-rolandique droit.

Le 30 Décembre, coma profond - encéphalite diffuse.

Par la suite, amélioration progressive. La malade conserve une hémiplégie gauche.

En Décembre 62, l'hémiplégie a nettement regressé - l'oreille gauche est sèche.

- ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS -

A - ETIOLOGIE

1 - Age - Sexe. Ces huit malades sont sept hommes et une femme. Leur âge se répartit ainsi : deux entre 15 et 20 ans (observations III et VI), deux entre 21 et 30 ans (obs. II et IV), deux entre 31 et 40 ans (obs. I et VIII), un entre 41 et 50 ans (obs. V), un entre 51 et 60 ans (obs. VII). Ceci concorde avec la notion classique de prédominance chez le sujet jeune et dans le sexe masculin.

2 - La cause en était cinq fois une otite chronique, atticite ou attico-antrite (obs. I, III, IV, V, VII); pourcentage à peu près identique à celui de MOULONGUET. Pour cet auteur, en effet, 76 % des abcès otogènes sont dus à une otite chronique. Le cholestéatome, qui classiquement est la règle, ne fut retrouvé que trois fois sur les sept otites (obs. III, IV, et VII).

Les autres causes sont une fois un abcès de la cicatrice survenu neuf mois après la mastoïdectomie (obs. II), une fois une otite aiguë datant de trois mois (obs. VIII), une fois une sinusite frontale réchauffée par un traumatisme (obs. VI).

B - BACTERIOLOGIE

Le germe a été identifié cinq fois : il s'agissait trois fois de pneumocoques, associés dans un cas aux protéus (obs. V, VI, VIII), une fois d'anaérobies (obs. VII), et une fois de staphylocoques (obs. II). Pour BONNAL, DESCUNS et DUPLAY, le staphylocoque est le germe le plus fréquemment rencontré (une fois sur deux).

C - SIEGE DE L'ABCES

Dans le cas de la sinusite frontale, l'abcès était frontal (obs. VI). Sur les sept cas d'origine otitique, quatre siègeaient à droite (obs. I, II, V, VIII) et trois à gauche (obs. III, IV, VII). Il faut souligner que deux étaient situés du côté opposé à l'otite, l'un rolandique gauche avec une otite chronique droite cholestéatomateuse (obs. IV), l'autre double, rolando-prérolandique droit et frontal droit sous-dural avec une otite gauche datant de trois mois (obs. VIII). Cette forte proportion d'abcès métastatiques est tout-à-fait anormale et le rapport de 1960 indique seulement 7 % parmi les abcès d'origine otitique. Par ailleurs, aucun abcès cérébelleux ne fut retrouvé.

D - ETUDE CLINIQUE

L'intervalle entre l'épisode initial de réchauffement et la révélation de l'abcès a été de 10 (obs. III et VII), 24 (obs. II), 38 (obs. I), 39 (obs. V), 42 (obs. VI) et 50 jours (obs. VIII). Cet intervalle est donc plus long que dans le rapport de neuro-chirurgie (15 à 30 jours dans la moitié des cas, moins de 15 jours dans un quart des cas, plus de 15 jours dans un quart). Chez un malade, il n'a pas été retrouvé de poussée aiguë dans les antécédents récents (obs. IV).

Nous étudierons les signes cliniques dans le cadre des trois grands syndromes de BERGMANN.

1 - Syndrome d'hypertension intra-crânienne.

La céphalée, à type d'hémicrânie, n'a été notée que deux fois (obs. II et III). Les vomissements et le ralentissement du pouls n'ont jamais été signalés. Un malade présentait des troubles psychiques à type d'obnubilation (obs. VII). Chez trois autres, apparition d'un coma à une phase très avancée de la maladie (obs. I, II et VIII).

Les modifications du fond d'oeil, pour PAILLAS, FIGANIEL et VIGOUROUX, sont présentes dans 80 % des cas et les rapporteurs du Congrès de Neuro-Chirurgie notent une stase papillaire dans 62 % de leurs observations.

Chez nos malades, ce fond d'oeil qui a été fait dans 6 cas, n'a jamais montré de stase. Il fut quatre fois entièrement normal pendant toute l'évolution (obs. I, V, VI et VII), deux fois (obs. II et III), de légères modifications transitoires (hyperhémie) furent constatées.

2 - Syndrome infectieux.

La température, qui est un signe classique d'abcès du cerveau, oscillait, chez nos malades entre 37° et 37°5. Pour PAILLAS, la fièvre ne dépasserait pas 37°5 quatre fois sur dix.

L'amaigrissement n'a jamais été signalé alors que BONNAL, DESCUNS et DUPLAY l'ont noté dans 13 de leurs 547 observations.

Ces mêmes auteurs signalent des modifications de la numération formule sanguine à type d'hyperleucocytose dépassant 10.000, 210 fois sur 492 cas. La numération globulaire, chez nos malades, dénombrait seulement de 6.000 à 9.000 leucocytes avec 60 à 70 % de polynucléaires. PAILLAS, FIGANIOL et VIGOUROUX notent également peu de modifications de cet examen sanguin au cours des suppurations cérébrales.

Il faut insister, car ce n'est pas une notion classique, sur la fréquence avec laquelle l'épisode initial de réchauffement a été une méningite (une méningite purulente à pneumocoques : obs. VIII, quatre méningites puriformes aseptiques : obs. I, III, V, VI) guérie apparemment en quelques jours par le traitement médical et chirurgical. BONNAL, DESCUNS et DUPLAY signalent 211 atteintes méningées dont 124 méningites purulentes sur 547 cas. Par ailleurs, pour ces auteurs, l'association d'un syndrome neurologique de focalisation et d'une méningite purulente est très évocatrice d'un abcès du cerveau. Nous avons rencontré cette association chez deux de nos malades (obs. III et VIII). Enfin, il y eut une méningo-encéphalite aiguë (obs. II), qui entraîna la mort en quelques heures, 24 jours après une intervention pour abcès de la cicatrice.

3 - Syndrome de localisation.

Le diagnostic d'abcès du cerveau a été porté cinq fois sur l'existence de signes de localisation (obs. II, III, IV, VII et VIII) :

crises d'épilepsie, atteinte motrice, modification des réflexes ostéotendineux, signe de Babinski, etc... Mais trois fois (obs. I, V, et VI) l'abcès ne se révélait par aucun symptôme apparent, soit dans plus du tiers des cas.

En l'absence de signes de localisation, les seuls éléments valables pour le diagnostic furent : l'étude répétée du liquide céphalo-rachidien et deux examens complémentaires qui, seuls, apportent une certitude : l'électroencéphalographie et l'artériographie.

- ETUDE CLINIQUE -

Nous décrirons trois tableaux très différents, correspondant à ce que présentaient nos malades.

I - L'ABCES "D'EMBLEE" -

Cette forme correspond aux observations IV et VII.

Chez un sujet ayant une otite chronique, parfois réchauffée depuis quelques jours, mais parfois absolument latente, survient une crise convulsive le plus souvent Bravais-Jacksonienne. BONNAL, DESCUNS et DUPLAY signalent une crise d'épilepsie dans 26 % des cas et PAILLAS, FIGANIOL et VIGOURCUX chez 9 de leurs 45 malades. Au sortir de cette crise, on constate l'existence d'une hémiparésie prédominant au membre supérieur et à l'hémiface, paralysie faciale de type central respectant la branche supérieure. Du même côté, il existe un signe de Babinski, une exagération des réflexes ostéo-tendineux et un clonus. Si la lésion siège à gauche avec hémiparésie droite, il y a aussi aphasie. Dans ce cas, le malade qui est obnubilé, apathique, ne comprend pas les ordres les plus simples et ne trouve plus ses mots. Par ailleurs, il n'existe pas de signes méningés, la température est normale et le pouls en rapport.

En présence d'un tel tableau, sans faire de ponction lombaire, on demandera aussitôt un électroencéphalogramme et une artériographie, en spécifiant que ces examens soient faits le jour même. Il faut, en effet, intervenir d'urgence directement sur l'abcès par un volet temporel (PENNYBACKER, OLIVER, et LEESE) sans attendre que le tableau se complète ou espérer agir par un traitement médical. On fera l'évidement quelques jours plus tard, une fois le malade revenu du service de neuro-chirurgie.

Le danger est, en effet, la possibilité à tout moment d'un engagement temporal. La face interne du lobe temporal avec la circonvolution de l'hippocampe s'engage dans la fente de BICHAT entre le tronc cérébral et la petite circonférence de la tente du cervelet et vient comprimer le tronc cérébral et l'aqueduc de SYLVIUS. Cliniquement, torpeur progressive aboutissant rapidement au coma, raideur de la nuque en extension et rotation latérale, qui, à la différence de la raideur méningée, n'est pas douloureuse, paralysie oculaire et hoquet. La mort survient en quelques heures.

II - L'ABCES APRES MENINGITE

C'est la forme la plus fréquemment rencontrée chez nos huit malades (obs. I, III, V, VI, VIII).

Chez un sujet ayant une otite chronique réchauffée, une otite aiguë traînante soignée par antibiotiques, ou une sinusite frontale, apparaît une méningite aiguë. Le tableau est typique : céphalée atroce, vomissements fréquents, atteinte de l'état général avec fièvre élevée, pouls rapide et irrégulier. La position du malade est caractéristique : il est couché en chien de fusil. L'examen met en évidence une raideur de la nuque, un signe de Kernig, une modification des réflexes et parfois des paralysies oculaires. La ponction lombaire, faite après fond d'oeil, retire un liquide trouble, hypertendu, où le laboratoire décèle plusieurs milliers de cellules, polynucléaires altérés par mm³, et une élévation du taux de l'albumine. Le plus souvent c'est une méningite puriforme aseptique, plus rarement on trouve des germes, surtout du pneumocoque.

On prescrit aussitôt des antibiotiques à doses massives par voie intra-musculaire ou même, dans certains cas, en perfusion intraveineuse (Pénicilline, Streptomycine, Terramycine, Chloramphénicol) et des sulfamides, en attendant la réponse du laboratoire auquel on a demandé un antibiogramme. Il faut vérifier l'état du labyrinthe par une épreuve calorique. On pratique immédiatement un évidement partiel ou total selon l'importance et la localisation des lésions auriculaires.

On vérifie systématiquement le sinus latéral et on dénude largement les méninges temporales sur toute la surface du tegmen. Cette manoeuvre permet rarement de découvrir un abcès extra-dural ou même un abcès fistulisé (obs. III). Le plus souvent, la dure-mère apparaît strictement normale.

L'évolution est habituellement rapidement favorable. L'état général s'améliore les jours suivants. La température redescend aux environs de 37°, la céphalée cesse, la conscience revient, la nuque est souple, le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit et le taux des cellules diminue, les polynucléaires étant remplacés par des lymphocytes. Quant à la cavité opératoire, elle cicatrise normalement. On croit à la guérison et on arrête le traitement après une dizaine de jours d'apyrexie; le malade, considéré comme guéri, rentre alors chez lui.

Si la méningite résiste au traitement habituel, il faut alors suspecter systématiquement la constitution d'un abcès du cerveau, comme l'a souligné PIQUET. D'ailleurs, pour cet auteur, "tout malade guéri en apparence d'une méningite aiguë otogène est exposé pendant plusieurs semaines à être atteint d'abcès encéphalique". BONNAL, DESCUNS et DUPLAY signalent même un cas d'abcès du cerveau apparu 3 ans après une méningite purulente otogène.

Quatre à sept semaines après le début de sa maladie (7 à 17 jours pour TELESREKASI), le sujet est réhospitalisé de toute urgence, soit pour un syndrome méningé foudroyant entraînant la mort en quelques heures, dû à la rupture de l'abcès dans le ventricule latéral, soit pour un coma rapidement installé avec signes de localisation. L'intervention pratiquée alors dans de très mauvaises conditions ne peut empêcher la mort ; au mieux si le malade survit, il conservera d'importantes séquelles motrices ou psychiques.

Pour le Professeur Agrégé DEBAIN, cela ne doit pas se produire si on applique scrupuleusement la règle suivante : tout malade ayant eu une méningite d'origine otitique ou sinusienne, doit être soupçonné de constituer un abcès du cerveau et la surveillance ne doit pas être relâchée tant que le liquide céphalo-rachidien et l'électro-encéphalogramme ne sont pas redevenus normaux.

On répétera la ponction lombaire tous les deux ou trois jours jusqu'à ce que le liquide ne contienne plus que 1 ou 2 cellules avec 0,20 à 0,25 d'albumine. Tant qu'une modification persiste sur un seul de ces chiffres, le malade ne peut être considéré comme guéri et il faut suspecter la constitution d'un abcès du cerveau. En effet, si chez deux de nos malades (obs. III et VI) le nombre des éléments n'est pas descendu au dessous de 116 et de 98, il était de 17 chez un autre (obs. I) et même de 3 chez un dernier (obs. V) la veille de l'ablation de l'abcès. Mais il persistait une albuminorachie à 0,50 dans le premier cas et à 0,40 dans le deuxième.

La vitesse de sédimentation, si elle est élevée, chez ces malades apyrétiques, est un signe de valeur (WEBER).

Deux examens complémentaires, d'une importance capitale, vont confirmer le diagnostic. Ce sont l'électroencéphalogramme et l'artériographie.

Au début, l'électroencéphalogramme montre des altérations diffuses dues à la méningite. Très rapidement, dans la région où se forme l'abcès, apparaissent des ondes delta, très lentes, 3 ou 4 par seconde, d'aspect polymorphe. Aux examens comparatifs, tous les cinq ou six jours, le tracé se normalise dans le reste de l'encéphale alors que les ondes delta et l'aplatissement des tracés persistent en regard de l'abcès. Parfois il existe une opposition de phase entre deux régions voisines qui permet de localiser la collection entre les deux.

L'angiographie carotidienne est, depuis plusieurs années, couramment pratiquée par les neuro-chirurgiens. Cet examen se fait sous anesthésie locale après prémédication. Le sujet, à jeûn, est couché sur le dos, la tête fixée en hyperextension. Après avoir repéré au palper la carotide primitive au-dessous de sa bifurcation, on y injecte en deux secondes 7 à 10 cm³ d'un produit triiodé (Vasurix, Triurol, Radiosélectan) pour chaque incidence (face et profil). Quatre clichés sont pris à deux secondes d'intervalle, correspondant au temps artériel, au temps capillaire, à l'injection des veines superficielles et des veines profondes.

L'abcès encéphalique peut réaliser trois types principaux d'images pathologiques :

1 - Déplacement des gros troncs artériels (sylvienne pour les abcès temporaux), des artères terminales qui peuvent soit circonscrire la collection en courbes concentriques, soit présenter une augmentation de calibre. Déplacement également des veines corticales qui décrivent une courbe régulière à concavité tournée vers l'abcès et des veines profondes.

2 - Vide vasculaire refoulant les vaisseaux.

3 - Cercles veineux dessinant la coque de l'abcès, uniquement dans les abcès chroniques ou anciens.

A ces trois types d'images, on peut ajouter un aspect exceptionnel : l'image de thrombose artérielle décrite par les auteurs bordelais.

Si l'angiographie est normale, la possibilité d'un abcès est éliminée. Par contre, une image pathologique l'affirme, mais ne permet pas de préciser son volume car il faut tenir compte de l'oedème cérébral qui, avec l'encéphalite, ralentit la circulation et modifie les vaisseaux injectés sur chaque cliché.

Le diagnostic posé, le malade est alors adressé au neuro-chirurgien et opéré dans les meilleures conditions. Signalons que l'angiographie post-opératoire peut montrer la persistance du refoulement vasculaire et on doit alors soupçonner l'existence d'abcès multiloculaires insuffisamment drainés.

D'autres examens complémentaires peuvent être pratiqués :

1 - Les isotopes. L'argent ou l'iode radioactif, comme l'ont montré BURIAN et HOFFMANN-CREDNER, se fixent électivement sur les tissus infectés, s'il n'y a pas de coque. L'abcès est ensuite repéré par radiographie ou cartographie au compteur Geiger.

2 - Les contrastes opaques : lipiodol ou thorotrast (KAHN - 1939). Pour TOLOSA, les résultats du thorotrast seraient supérieurs à ceux du

lipiodol. L'avantage du thorotrast est qu'il se fixe très vite sur les parois de la cavité qu'il imprègne.

La ventriculographie et l'encéphalographie gazeuse sont contre-indiquées car elles risquent d'augmenter l'œdème et de provoquer l'engagement ou la rupture.

III - LA MENINGO-ENCEPHALITE AIGUE SUPPUREE.

Cette forme représente 11 % des abcès otogènes. Elle est extrêmement grave et aboutit très souvent à la mort. Nous l'avons rencontrée une fois (obs. II). Rappelons qu'il s'agissait d'un homme de 26 ans opéré d'une mastoïdectomie au 14ème jour d'une otite aiguë droite. Le malade revint 9 mois plus tard pour un abcès de la cicatrice. L'incision retire du pus contenant du staphylocoque doré. On pratique un évidement partiel de l'oreille droite et le malade sort guéri. Il est suivi régulièrement pour soins locaux les jours suivants. Brusquement, 10 jours après sa sortie, soit 24 jours après l'abcès de la cicatrice, le malade présente un syndrome méningé aigu : céphalée violente, raideur de la nuque, signe de Kernig, température à 40°2/10, liquide céphalo-rachidien purulent contenant du staphylocoque. Il sombre progressivement dans le coma et des signes de localisation apparaissent : signe de Babinski, hyporéflexie ostéo-tendineuse gauche. Au fond d'oeil, bords papillaires flous. Le tracé d'électroencéphalogramme est altéré, montrant des signes très importants de souffrance diffuse avec de probables pointe-ondes dégradées à droite. Les heures suivantes la température monte à 41°, des pauses respiratoires apparaissent et le malade meurt.

Cette observation réalise le tableau typique de la méningo-encéphalite aiguë suppurée : début brutal, syndrome infectieux et méningé, signes de localisation et décès dans plus de la moitié des cas. C'est un œdème cérébral aigu avec ramollissement septique, hémorragies et nécrose..

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Le diagnostic différentiel avec les "faux abcès du cerveau" a été remarquablement exposé par RAMADIER et par MCULONGUET. Ces auteurs distinguent :

a - l'hydrocéphalie aiguë ou méningite séreuse, qui frappe surtout les sujets jeunes au cours des otites moyennes aiguës. Le début est brutal, par des convulsions généralisées, une céphalée atroce, une stase papillaire et un liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, dilué.

b - l'oedème cérébral aigu, trouble vaso-moteur déclenché par un foyer infectieux ou une irritation à distance. Cliniquement : céphalée, torpeur, stase, signes de localisation, mais pas de signes infectieux.

c - la méningo-encéphalite collatérale, simple oedème de voisinage, avec disparition rapide de tous les symptômes après l'évidement qui a été pratiqué parce que l'état général n'était pas trop inquiétant.

d - l'encéphalite diffuse non suppurée, avec signes infectieux et signes de localisation, mais pas de signes d'hypertension. Il semble que ce tableau soit plutôt attribué actuellement à une thrombophlébite cérébrale.

La thrombophlébite rétrograde est une des voies de propagation de l'infection otitique du cerveau, des veinules de la caisse aux sinus pétreux puis aux veines temporales, provoquant un ramollissement veineux cérébral qui favorise la pullulation microbienne. Grâce aux antibiotiques, l'infection peut en rester à ce stade, déterminant un syndrome infectieux et neurologique inquiétant mais qui régresse définitivement par la suite. Ce fut le cas d'une jeune malade, Mademoiselle PIV...Claude, âgée de 18 ans, opérée le 8 Mars 1961 pour une ancienne otite chronique droite asséchée depuis plusieurs années. On pratique une tympanoplastie qui

découvrir une hyperplasie muqueuse englobant les osselets et une ostéite de l'enclume, ce qui amène à faire un évidement partiel.

Le lendemain, la température monte à 39°6 et la malade se plaint de vives céphalées frontales; il n'y a aucun signe méningé. Les jours suivants, la fièvre diminue lentement et atteint 37°3 le 16 Mars.

Le 18 Mars, la malade fait soudain une crise Bravais - Jacksonienne gauche. Au sortir de la crise, l'examen neurologique est absolument normal. Le fond d'oeil présente un flou de la papille, un oedème du segment nasal des deux côtés et une hémorragie de la veine temporale supérieure droite. Le tracé électroencéphalographique est très altéré, montrant des signes de souffrance et des anomalies paroxystiques prédominant dans la région temporale droite. La numération formule sanguine est peu modifiée avec 7.800 leucocytes dont 72 % de polynucléaires neutrophiles.

L'état de la malade s'améliore progressivement avec un traitement d'antibiotiques à doses massives, solutions hypertoniques intraveineuses, gardénal et largactil. Les électroencéphalogrammes suivants sont toujours altérés, sans qu'on puisse mettre en évidence de foyer précis. Au 27ème jour, la malade quitte l'hôpital. Elle a été suivie depuis pendant 15 mois et n'a plus présenté aucun incident.

Notre autre "faux abcès du cerveau" était un homme de 57 ans, Monsieur AND...Philippe, hospitalisé le 20 Août 1962 pour une otite chronique droite réchauffée avec suppuration fétide, polype remplissant le conduit, obnubilation, hémicrânie droite depuis 2 mois et fièvre à 38°6. Le fond d'oeil est normal. L'examen ne retrouve pas de signes méningés. Un évidement pétromastoïdien total est fait en urgence et l'on prescrit un traitement d'antibiotiques à fortes doses. Les jours suivants la température baisse, sans, toutefois, redevenir tout-à-fait normale; il persiste une fébricule entre 37°2 et 37°8 avec des poussées au-dessus de 38°. Le malade continue à se plaindre d'hémicrânie droite et de douleurs dans l'hémiface et l'oeil du même côté. Le fond d'oeil reste normal, mais le tracé électroencéphalographique est altéré: il montre, en effet, des signes de souffrance et des éléments irritatifs

qui prédominent dans la région temporo-frontale droite. La ponction lombaire retire un liquide contenant 0,35 g/l d'albumine et 60 éléments (lymphocytes). Ce tableau fait penser à un abcès extra-dural au niveau de la pointe du rocher. Pourtant la cavité opératoire cicatrise normalement, les électroencéphalogrammes successifs se normalisent et surtout le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 40, puis 16 lymphocytes. C'est cette lymphocytose pure tandis que, au contraire, les douleurs deviennent de plus en plus vives, franchement névralgiques et localisées dans le territoire de la branche supérieure du trijumeau, qui fit enfin porter attention à des cicatrices déprimées et pigmentées du front témoignant d'un zona ophtalmique apparu une dizaine de jours avant l'entrée du malade et dont il ne restait que quelques croutes que personne n'avait remarquées au milieu des signes de réchauffement chez un malade étranger dont l'interrogatoire était difficile.

- TRAITEMENT -

Le traitement des abcès du cerveau est à la fois chirurgical et médical.

Le traitement chirurgical se fait en deux temps : d'une part la cause otitique et d'autre part le foyer encéphalique. Le principe doit être de s'occuper en premier de la lésion qui présente pour le malade le plus grand danger dans l'immédiat.

Pour PENNYBACKER, OLIVER et LEESE, lorsque l'état neurologique est grave, il faut d'abord intervenir sur la lésion cérébrale. Ainsi, l'apparition, au cours d'une otite chronique, de signes de localisation évoquant le diagnostic d'abcès du cerveau, aussitôt confirmé par l'électro-encéphalogramme et l'artériographie, doit faire adresser d'urgence le malade au neuro-chirurgien. En effet, une complication subite peut survenir à tout moment. Par ailleurs, commencer par l'évidement ferait perdre un temps précieux, et l'ébranlement du crâne provoqué par la gouge, risquerait de précipiter la rupture de l'abcès. Quant à la voie d'abord classique de la collection par la cavité d'évidement par ponction et drainage, elle n'est plus justifiable actuellement. Dans un second temps, il faudra naturellement intervenir sur le foyer infectieux auriculaire, car le laisser évoluer, entraînerait fatalement un réensemencement de l'encéphale. Ce temps opératoire pétromastoïdien est pratiqué, en général, une quinzaine de jours plus tard.

Par contre, l'apparition d'une méningite chez un sujet ayant une otite chronique, fera pratiquer immédiatement un évidement partiel ou total selon l'importance et le siège des lésions. Il faut dénuder la méninge temporale et cérébelleuse, dénuder le sinus latéral. Deux possibilités se présentent :

1 - La dure-mère est altérée : fongosités - abcès fistulisé -
Il faut ponctionner, mettre un drain et continuer à traiter par cette voie.

Mais s'il n'y a pas d'amélioration rapide par cette méthode , il faudra l'aborder alors par voie haute.

2 - La dure-mère est normale à la vue et au toucher. On ne ponctionne pas.

Le traitement médical intensif est d'une importance capitale. Les antibiotiques, comme l'ont montré JOOMA, PENNYBACKER et TUTTON, ont diminué considérablement la mortalité des abcès du cerveau. Il faut les prescrire en association.

- Par la voie générale, les donner à doses fortes et d'une manière prolongée. Le traitement sera poursuivi une huitaine de jours après le retour à la normale du liquide. En général, ils sont associés aux sulfamides qui franchissent mieux la barrière méningée.

- La voie céphalo-rachidie ne et la voie locale exposent à des accidents d'intolérance, aussi ne devra-t-on les utiliser qu'en prenant certaines précautions.

- Injections d'antibiotiques dans la poche de l'abcès. Les doses de Pénicilline varient selon les auteurs de 25.000 à 500.000 Unités. Il faut injecter beaucoup moins de liquide que la quantité de pus retirée. Pour OLIVER et LEESE, utiliser une solution très pure et très concentrée et l'injecter sans aucune pression. D'autres antibiotiques peuvent être utilisés.

Ces malades seront soumis à une surveillance régulière. L'examen clinique quotidien appréciera la conscience et l'intellect, l'état des réflexes et de la motilité. Une ponction lombaire (en position couchée et sous contrôle du manomètre) sera faite tous les deux jours, un électroencéphalogramme tous les quatre ou cinq jours. Le malade ne sera pas autorisé à quitter l'hôpital avant que la cytologie ne soit à 1 ou 2 éléments, et l'albuminorachie à 0,20, le tracé électroencéphalographique normal. Si l'amélioration n'est pas franche et complète, si la réaction liquidienne persiste ou s'accroît après une sédation, si

les anomalies du tracé se localisent et se précisent, il faut adresser sans plus attendre le malade au neuro-chirurgien, même en l'absence de tout symptôme clinique ou subjectif.

Les méthodes neuro-chirurgicales

Après avoir repéré le siège de l'abcès par les signes cliniques éventuels et les examens complémentaires (électroencéphalogramme et angiographie), on découpe un volet en regard de la région où se trouve cette collection. Dès lors deux méthodes sont possibles : les ponctions et l'exérèse complète, chacune ayant ses avantages, ses inconvénients et ses indications.

Les ponctions (JOOMA, PENNYBACKER et TUTTON, MANSUY, VIGOUROUX, etc...) se font au trocart mousse qui précise la résistance de la paroi de l'abcès, indiquant s'il y a ou non déjà une coque constituée. Le but de ces ponctions est triple :

- 1 - Aspirer le pus et le faire examiner. Faire un lavage de la poche de l'abcès éventuellement.
- 2 - Injecter des antibiotiques en quantité moindre que le pus retiré, en solution pure et sous hypopression.
- 3 - Injecter un produit de contraste et faire ensuite une radiographie qui précisera les dimensions de l'abcès.

Après la première ponction, la surveillance du malade doit être rigoureuse :

- s'il n'y a pas d'amélioration, il faut faire une exérèse car risques possibles d'abcès multiloculaires, d'abcès multiples, d'abcès aigus avec grosse hypertension intra-crânienne.

- si au contraire, l'état du malade s'améliore, on peut :

- soit répéter les ponctions tous les deux ou trois jours jusqu'à guérison , ou, au contraire, pour favoriser la formation de la coque et pratiquer une exérèse totale secondairement.

- soit faire une exérèse systématique.

L'exérèse est facile dans les abcès avec coque, d'évolution lente, siégeant dans une zone muette. Elle est, par contre, difficile dans les collections diffuses, multiloculaires, avec oedème cérébral important. On les enlève par morcellement (LE DEAU) et les résultats sont alors nettement moins bons, mais c'est la seule possibilité. Si l'abcès est fistulisé, il faudra en plus obturer l'orifice dure-mérien.

Quelle que soit la méthode choisie, la surveillance du malade doit être prolongée car une récurrence est possible et on ne peut affirmer la guérison qu'avec prudence. Par ailleurs, les séquelles sont fréquentes, séquelles psychiques, motrices ou à type d'aphasie nécessitant une rééducation. Mais ce sont les séquelles épileptiques qui sont les plus fréquentes (40 % pour BONNAL, LESCUNS et DUPLAY, 47 % pour JOOMA, NORTHCROFT et WYKE). Elles se voient surtout dans les cas traités par ponctions, dans les 6 à 12 mois qui suivent. Il faut répéter les électroencéphalogrammes pour les dépister. Ces épilepsies sont dues à la réaction fibro-gliale extra-capsulaire qui se développe secondairement.

En conclusion, la tendance actuelle exprimée par les rapporteurs du Congrès de Neuro-Chirurgie de 1960 est de préférer, chaque fois que c'est possible, la ponction suivie d'exérèse quelques jours plus tard. En effet, les ponctions simples, en laissant la coque, exposent aux récurrences et aux séquelles épileptiques tandis que l'exérèse précoce entraîne un gros risque de dissémination de l'infection.

Les abcès bien encapsulés, à développement lent, seront enlevés d'emblée. Pour les encéphalites suppurées et les abcès aigus, le pronostic est toujours grave, aussi faut-il instituer un traitement médical intensif : antibiotiques, sulfamides, solutions hypertoniques intraveineuses, ganglioplégiques. Si après 48 heures, l'état du malade reste aussi sérieux, pratiquer l'exérèse en masse de toute la zone infectée et oedématisée. Dans ces cas, la mortalité reste élevée (45 %). Sur nos six opérés, un seul a été guéri par les ponctions (obs. VII). Les cinq autres ont subi l'ablation de l'abcès. Ils ont tous guéri. Deux d'entre eux ont conservé comme séquelle une hémiplégie en cours de rééducation (obs. IV et VIII). Il y a eu en outre deux décès, l'un par rupture intraventriculaire dans un abcès post-méningitique non diagnostiqué (obs. I), l'autre par méningo-encéphalite aiguë (obs. II). Pour JOOMA, PENNYBACKER et TUTTON, la mortalité des abcès du cerveau était de 53 % avant les antibiotiques, elle était de 27 % en 1946 avec la Pénicilline (PUECH), elle est de 24 % pour les rapporteurs du Congrès de 1960, proportion identique à la nôtre.

- CONCLUSIONS -

L'abcès du cerveau est beaucoup plus rare qu'autrefois. En effet, sur 2.235 hospitalisés dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé DEBAIN, en 4 ans, (de 1959 à 1963), 11 complications cérébrales seulement ont été observées, ce qui donne une fréquence de 5 pour 1.000. Toutefois, il existe toujours et reste grave. Les antibiotiques en ont modifié l'allure clinique : évolution plus torpide, encapsulation plus rapide, fréquence des abcès post-méningitiques et des abcès métastatiques.

Le pronostic sera amélioré si l'on respecte les règles suivantes :

- tout malade ayant eu une méningite otitique ne peut être considéré comme guéri tant que le liquide céphalo-rachidien n'est pas redevenu strictement normal.

- répéter les électroencéphalogrammes tous les cinq ou six jours et en cas de doute, faire une artériographie.

- si des signes de localisation apparaissent, intervenir de toute urgence directement sur le cerveau par voie temporale.

Vu, le Président de Thèse
Professeur AUBRY

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET.

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE.

- BIBLIOGRAPHIE -

- BABE, DELGADO : Abscès cérébral otogène traité par l'intervention chirurgicale et l'hibernation. Acta ORL iberoaméric, 1956, 7/3, 212-220.
- BLOCH, ABOULKER, TAVERNIER : 4 cas récents d'abcès encéphaliques. Ann. otolaryng. 1947, 64/3 - 4, 128 - 138.
- BONNAL, DESCUNS, DUPLAY : Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques. Masson éd. 1960.
- BONNAL, LEGRE : L'angiographie cérébrale. Masson éd. 1958.
- BOURDIAL, LALLEMAND, PUECH : Abscès du cerveau. Guérison par pénicillothérapie locale et générale. Annales otolaryng. 1950, 67/8-9, 621 - 623.
- BRZELINSKI : L'angiographie cérébrale dans le diagnostic de l'abcès du lobe temporal d'origine otitique. Otolaryng Pol. 1960, 14/2, 221 - 231.
- CALDERIN, FRANCES : Contribution à la casuistique des abcès cérébraux otogènes. Acta ORL iberoaméric. 1956, I, 203 - 218.
- CERVELLERA, DEJUDICIBUS : Traitement des abcès encéphaliques otogènes. Riv. ONO, 1958, 33/2, 146 - 171.
- CERVELLERA, MAZZILI, ARDENISE : Contribution à la connaissance des séquelles post-encéphalitiques : les suites éloignées de l'abcès cérébral otogène. Riv. ONO, 35/5, 1960, 104 - 128.
- CHARDIN : Abscès du cerveau avec symptômes psychiques. Ann. Otolaryng. 1952, 69/11 - 12, 708 - 712.
- CHICAGO, OTOLARYNG. SOCIETY : Séance consacrée à l'abcès du cerveau otogène. Annals Otology, 1955, 64/3, 959 - 963.
- CSILLAG : Nouvelles tendances dans le traitement des abcès cérébraux otitiques. Monatschr. Ohrenheilk. 1961, 95/1, 1 - 28.
- DUCLOS : Double abcès cérébral otogène. Problème de diagnostic et de traitement. Rev. Otorhinolaryng. 1955, 15/2 - 3, 88 - 89.

- FLOCK : La chimiothérapie moderne et l'abcès cérébral otogène. HNO, 1956, 5/9, 281 - 282.
- FLOTTES PICARD, DEVILLA, de la BERNARDIE : La place de l'hibernation artificielle dans le traitement des abcès otogènes du cerveau. Journ. fr. ORL, 1955, 4/6, 527 - 543.
- GATAI : Les méthodes de diagnostic des abcès cérébraux oto et rhinogènes. Monatschr Ohrenheilk. 1958, 92/1, 364 - 371.
- GLANINGER : Abcès otogène du lobe temporal dans l'otite aiguë suppurée. Monatschr Ohrenheilk. 1958, 92/1, 3 - 8.
- GREINER, PHILIPPIDES, CHAMPY : Abcès du cerveau temporopariétal otogène. Indications neuro-chirurgicales. Rev. ONO, 1958, 30/7, 435-436.
- GUTTICH : Symptômes neurologiques fugaces dans l'encéphalite aiguë non suppurée. HNO, 1955, 5/1, 16 - 21.
- HENROT : Traitement des abcès cérébraux d'origine otitique. Entretiens de Bichat. Chirurgie et spécialités, 1954, 229 - 232.
- HUBER, ROMIEUX, BLANC, PERREAU : Enormes abcès cérébral d'origine otitique. Journal fr. ORL, 1960, 9/7, 877 - 882.
- JEANES : La suppuration otogène intra-crânienne. J. Laryng. 1962, 76/6, 388 - 402.
- LALLEMANT, FENELON, HENROT : Abcès post-otitique temporosphénoïdal droit. Ablation en masse. Guérison. Ann. Otolaryng. 1950, 67/8 - 9, 617 - 620.
- LE BEAU, TAVERNIER : Données actuelles sur le traitement des abcès du cerveau. Ann. Otolaryng. 1947, 64/3 - 4, 139 - 144.
- LITTELL : L'abord chirurgical de l'abcès du cerveau d'origine otitique. Archives Otolaryng. 1955, 62/6, 636 - 637.
- MERCHANT : Chirurgie de l'abcès cérébral otogène. Ind. J. Otolaryng. 1958, 10/3, 108 - 115.
- MOULONGUET : Les faux abcès du cerveau. Bulletin méd. 1949, 6, 117 - 121.
- NICELLI, TESEO : Complications endocrâniennes otogènes en l'ère des antibiotiques. Archivio ital. Otologia; 1957, 68/6, 929 - 945.
- PAILLAS, PIGANOL, VIGOUROUX : Abcès du cerveau. Ann. Chir. 1958, 12, 17 - 18 c 987 - c 1001.

- PENNYBACKER : Abscess of the brain - Modern Trends of Neurologie - 1951, 257 - 290.
- PIAGET : Abscès encéphaliques otitiques. Succès et échecs. Journal fr. ORL, 1955, 4/6, 520 - 526.
- PIQUET : Les échecs dans le traitement des abcès cérébraux otogènes et rhinogènes et leurs causes. Ann. Otolaryng. 1949, 66/7 - 8, 349 - 357.
- RISTOW : Traitement des abcès cérébraux otogènes et rhinogènes. HNO, 1958, 6/11, 330-338.
- SALLOU : Etude EEG et post-opératoire des abcès du cerveau. Thèse Paris 1954, N° 69.
- SCHICKETANZ : Les abcès du cerveau avec atteinte ventriculaire après otite aiguë. HNO, 1962, 10/2, 33 - 38.
- SNITMAN, SINGH, GLADNEY, SOFRANEC : Abscès du cerveau otogènes. Deux cas avec signes cliniques inhabituels. Archives otolaryng. 1955, 62/2, 159 - 193.
- STUART, O'BRIEN, Mc NALLY : Quelques observations d'abcès cérébral. Archives Otolaryng. 1955, 61/2, 212 - 217.
- TEMESREKASI : Abscès cérébral otogène. Monatschr Ohrenheilk 1957, 91/2, 82 - 87.
- TUTTON : Cérébral Abscess the présent position. Ann. Roy. Coll. Surg. England 1953, 1375 - 281 - 311.
- VIGOUROUX, PECH : Angiographies itératives dans une suspicion d'abcès cérébral otogène. Rev. ONO, 1960, 32/4, 229 - 232.
- WAAR : Traitement des abcès cérébraux otogènes et rhinogènes. Practica ORL, 1957, 19/4, 326 - 331.
- WAGEMAN : Contribution à la latence clinique des abcès intra-crâniens. HNO, 1958, 6/10, 309 - 311.
-

